Meningitis und Hirnabscess

nach Empyem der Stirnhöhlen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Leineweber

approb. Arzt aus Neuendorf.

Münster i. W.

Westfälische Vereinsdruckerei vormals Coppenrathsche Buchdruckerei.

1895.

Meningitis und Hirnabscess

nach Empyem der Stirnhöhlen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Leineweber

approb. Arzt aus Neuendorf.

Münster i. W.

Westfälische Vereinsdruckerei vormals Coppenrathsche Buchdruckerei.

1895.

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger.

Seinem

Lieben Vater

und dem Andenken seiner

Teuren Mutter

gewidmet

vom Verfasser.

Die eitrige Entzündung der weichen Gehirnhäute findet sich häufig im Gefolge von entzündlichen Erkrankungen des Schädels selbst. Nach einer äusseren Kontinuitätstrennung der Weichteile und Fraktur der Knochen findet bei nicht antiseptischer Behandlung eine schnell vorschreitende Vereiterung des Markgewebes, der Diploë, statt, dann Eiterablagerung zwischen Cranium und Pericranium, endlich zwischen Cranium und Dura mater statt. In diesem Stadium der Erkrankung kann noch durch Granulation der Dura ein Fortschreiten des Eiterprozesses aufgehalten werden. In der Regel tritt aber eine Verklebung zwischen Dura und Arachnoidea ein, welche zur Brücke wird, auf der die Entzündung zur Pia fortschreitet.

Bei diesen Prozessen werden nicht allein die Hirnhäute ergriffen, sondern es setzt sich vielfach der Prozess auf die eigentliche Substanz des Gehirns selbst fort. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man überall um die eintretenden Gefässe herum reichliche Anhäufungen von Eiterzellen, und nicht selten kommt es an manchen Stellen zur Bildung echter encephalitischer Abscesse, welche entweder nur mikroskopisch sichtbar oder schon mit blossem Auge erkennbar sind. Zuweilen bilden sich sogar grosse Abscesse im Gehirn.

In ähnlicher Weise ist die Meningitis von Erkrankungen des Schädels abhängig, welche nicht durch ein Trauma bedingt sind. So wird Meningitis beobachtet nach Panophthalmitis, Erysipelas capitis, nach Carbunkel der Oberlippe und des Halses. Hierher gehört die ulceröse gummöse Ostitis auf syphilitischer Basis, wobei es durch Zerfall des Gumma zur ulcerösen Caries der Knochen kommen kann.

Häufiger sehen wir die Meningitis schon auftreten nach eitriger Mittelohrentzündung mit allen ihren Komplikationen, was bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse leicht erklärlich ist.

Eine weitere Eingangspforte für die Erreger der Hirnhautentzündung bilden Erkrankungen der Nase mit ihren

Nebenhöhlen. Auf diese Thatsache ist erst in jüngster Zeit aufmerksam gemacht worden, als es gelang, den Erreger der eitrigen Meningitis bakteriologisch festzustellen. Am Schlusse einer Abhandlung über die Ätiologie der akuten Meningitis cerebro-spinalis sagt Weichselbaum; „Was schliesslich die Eingangspforte für die Erreger der Meningitis cerebro-spinalis betrifft, so weisen schon frühere Beobachtungen, namentlich die von Strümpell und Weigert, auf die Nasenhöhle und Nebenräume hin. Strümpell erwähnt nämlich, dass dem Beginne der Erkrankung ein intensiver Schnupfen vorausgehe, und Weigert konnte bei einigen Sektionen auch eine eitrige Entzündung der Nasenhöhle konstatieren. Er fand bei zwei Fällen von Cerebrospinalmeningitis intensive Veränderungen der Nebenhöhle der Nase und knüpft daran die Möglichkeit, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen die Erreger der Meningitis cerebro-spinalis von der Nasenhöhle und ihren Appendices her eindringen.

Früher schon machte Weichselbaum darauf aufmerksam, dass in den Nebenhöhlen der Nase eine primäre phlegmonöse Entzündung vorkomme, welche ebenfalls zu einer Meningitis führe. Seit jener Zeit will er noch mehrere derartige Fälle beobachtet haben.

In späterer Zeit veröffentlicht Ortmann zwei Fälle, bei denen eitrige Entzündung der Nasenhöhle zur Meningitis geführt hatte. Der erste Fall betraf eine Frau mit Sarkom der Nasenhöhle. Bevor dasselbe auf operativem Wege entfernt werden konnte, erlag die Patientin einer Meningitis. Die spätere bakteriologische Untersuchung ergab im meningitischen Exsudat dieselben Mikroorganismen wie in der Nasenhöhle. Bei dem zweiten Falle handelte es sich um einen Knaben, bei dem die Sektion ergab, dass neben eitriger Meningitis die Keilbeinhöhlen mit Eiter durchsetzt und in ihrer ganzen Dicke gelblich verfärbt waren.

Über einen weiteren Fall dieser Art berichtet Zörkendörfer, der eine 30jährige Frau betraf. Hierbei liess die Sektion in der Nasenhöhle und den Siebbeinhöhlen eine Auflockerung und mässige Rötung der Schleimhaut erkennen, während die Schleimhaut der Keilbeinhöhlen stark düstere Rötung zeigte und mit dickem grünlichen Eiter bedeckt war. Ausserdem fand sich auf der etwas geröteten Schleimhaut des Pharynx ein ganz dünner eitriger Belag. Die bakteriologische Untersuchung ergab, dass in Ausstrichpräparaten aus verschiedenen Stellen des

meningitischen Eiters, sowie von dem Eiter der Keilbeinhöhlen mehr oder weniger zahlreiche Diplokokken vorhanden waren. Aus diesem positiven Befunde in den Keilbeinhöhlen und dem Mangel irgend einer anderen Erscheinung muss ein Eindringen der Diplokokken von der Schleimhaut der Keilbeinhöhlen auf die Meningen angenommen werden.

Diese wenigen Fälle zeigen, dass besonders die Nasenhöhle mit ihren beiden Nebenhöhlen, Keilbein- und Siebbeinhöhle, bei einem entzündlichen Prozesse zu einer Meningitis führen können. Dass auch eine Meningitis eintreten kann von einer Erkrankung der Stirnhöhle aus, derjenigen Nebenhöhle der Nase, die am wenigsten mit dem Schädelinnern in Verbindung steht, zeigt ein im Path. Institute zu München beobachteter Fall, bei dem nach Empyem der Stirnhöhlen diese Erkrankung eintrat.

Bevor wir aber an die Beschreibung dieses Falles gehen, der mir vom Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurde, halte ich es für unerlässlich, einige genauere Angaben über Anatomie und Pathologie der Stirnhöhlen vorauszuschicken, um so mehr, da die gebräuchlichsten Handbücher der Anatomie und Pathologie diesen Gegenstand sehr stiefmütterlich behandeln.

Die Stirnhöhlen sind als Nebenhöhlen der Nase zu betrachten, weil sie mit derselben durch den Stirnhöhlennasengang in Verbindung stehen, ausserdem kommunizieren sie noch durch punktförmige Öffnungen mit dem Siebbeinlabyrinth. Sie entstehen dadurch, dass die vordere und hintere Lamelle des Stirnbeins auseinanderweicht, wodurch ihre Knochenwandungen allseits vom Stirnbein gebildet werden. Die Entstehung der Stirnhöhlen ist eine sehr allmählige. Um das 6.—7. Lebensjahr stellen sie einen kaum erbsengrossen, zu den beiden Seiten der Nasenwurzel belegenen Raum dar und erst im 15. Lebensjahr und später sind sie völlig ausgewachsen. Im höheren Alter dehnen sich die Stirnhöhlen immer mehr aus und wachsen soweit in die Diploe der oberen Augenhöhlenwandung des Stirnbeins hinein, dass sie beinahe die Gegend des äusseren Augenwinkels erreichen. Bei dem Erwachsenen erstrecken sie sich durchschnittlich über die Incisura nasalis nach oben und nehmen nach aussen hin zwei Drittel des Orbitalrandes in Anspruch. Doch sind dieses keineswegs konstante Grössen, da die Entwickelung vielfachen Variationen unterworfen ist. Jeder Sinus liegt zwischen den beiden aus kompakter Knochensubstanz bestehenden

Stirnbeinscheiben, also an der sonst am Schädel von der Diploe eingenommenen Stelle. Die hintere Wand des Sinus trennt Stirn- und Schädelhöhle und ist bei weitem dünner als die vordere und äussere.

Die Form der Stirnhöhle von vorne gesehen ist gewöhnlich die eines Rhomboids oder eines Dreiecks mit 3 Strahlen; ebenso häufig ist die Sternform, sodass man neben der Haupthöhle von 3 Ausläufern, recessus, der Höhle sprechen kann: einem oberen, unteren und äusseren recessus; der äussere und obere ist am stärksten, der untere am schwächsten entwickelt.

Der Stirnhöhlennasengang beginnt am unteren recessus trichterförmig, läuft gewöhnlich von aussen nach innen bogenförmig, nicht in streng sagittaler Richtung und mündet im mittleren Nasengang ganz im vorderen obersten Winkel mit enger kreisrunder Öffnung in eine seichte Rinne, die von unten her durch einen Vorsprung des Siebbeins gedeckt ist.

Die Schleimhaut der Stirnhöhle wie aller Nasennebenhöhlen ist eine direkte Fortsetzung der Nasenschleimhaut, nimmt jedoch nicht nur an Dicke ab, sondern auch an Gefäss-, Nerven- und Schleimdrüsengehalt und nähert sich somit den serösen Häuten. Hyrtl gibt als Zweck der Stirnhöhlenschleimhaut die Befeuchtung der Nasenhöhle mit Schleim von oben bei aufrechter Körperstellung, während andere Autoren das Vorhandensein von Schleimdrüsen negieren.

Die physiologische Bedeutung des Vorhandenseins der Stirnhöhle ist als gering anzusehen, da ihr weder die Funktion der Geruchsempfindung noch die der Versorgung des oberen Teiles der Nasenschleimhaut mit Schleim zugesprochen werden kann.

Nicht weniger als in anatomischer Beziehung sind die Stirnhöhlen auch in pathologischer Beziehung interessante Räume, indem die mannigfachsten Erkrankungen an ihnen zur Beobachtung kommen, von denen hier aber nur die Entzündungen und Eiterungen näher erörtert werden sollen.

Die Entzündungen und Eiterungen haben eine mannigfache Ursache. Am häufigsten greift eine Entzündung von der Nachbarschaft auf die Stirnhöhlen über, was am eklatantesten aus dem Zusammenhange zwischen der akuten Coryza und der akuten katarrhalischen Schleimhautentzündung des sinus frontalis nachgewiesen werden kann, indem bei disponierten Individuen die letztere sich fast regelmässig zu der ersteren hinzugesellt.

Bald dumpfer, bald lebhafter Schmerz in der Stirngegend oder in der Tiefe eines Auges oft mit deutlich intermittierendem Charakter, der besonders bei Erschütterungen des Kopfes durch Husten und Niesen unerträglich werden kann, lässt auf eine Beteiligung der Stirnhöhlen schliessen. Die Gegend der Glabella, sowie der Augenbraunen, besonders an der Durchtrittsstelle des nervus supraorbitalis ist auf äusseren Druck empfindlich.

Zerfallende, jauchig gewordene Polypen in der Stirnhöhle, Fremdkörper, Madenwürmer in derselben haben in seltenen Fällen zu Entzündungen geführt. Erysipelas faciei, auf die Auskleidungsmembran der Nasenhöhle sich verbreitend, vermag als Seltenheit eine chronische Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut herbeizuführen.

Eine andere Kategorie von Entzündungen ist ferner auf Knochenerkrankung der Stirnhöhlenwandung selbst zurückzuführen, wie sie im Gefolge sind nach Trauma des Stirnbeins, sei es durch einen Schlag an diese Stelle oder Fall mit dem inneren oberen Teile des Orbitalrandes an einen scharfen Gegenstand. Hierbei wird unzweifelhaft die durch Trauma bedingte Erkrankung des Knochens und Periost, sei es, dass ursprünglich eine Fraktur oder Contusion der getroffenen Stelle vorlag, nachträglich durch Caries oder Nekrose den sinus frontalis in Mitleidenschaft ziehen.

Ansammlung von Schleim in den Stirnhöhlen kann verursacht sein entweder durch Absonderung eines zu zähen Sekretes; dieses scheint bei jenen krankhaften Zuständen der Nasenhöhlenräume, die man mit dem Namen Ozaena bezeichnet, vorzukommen, oder es ist die Ausmündung der Stirnhöhlen in die Nase verschlossen. Letzteres kann vorübergehend stattfinden bei starker Schwellung der Schleimhaut im akuten Katarrh (Stockschnupfen), der öfters als Ursache von Erkrankungen auftritt, sowie bei Neubildungen in den oberen Nasenräumen. Die Verstopfung des Ausmündungsganges kann aber auch ein abnormer Zustand sein, deren Entstehung der Ausheilung von stattgehabten Verletzungen oder geschwürigen Prozessen der oberen Nasenräume zuzuschreiben ist.

Das sich unter diesen Umständen stets mehr und mehr in den Stirnhöhlen ansammelnde Sekret wird allmählich eitrig wie das in der Nase, und es kommt somit zu einem Empyem der Stirnhöhlen. Dauert bei solchem Zustande die Eiterproduktion fort und kann der Eiter nicht ausfliessen, so wird die Höhle

angefüllt und allmählich dilatiert. Es folgt eine Auflösung und Einschmelzung der Knochensubstanz und Weichteile durch den Eiter, welcher nicht nur einzelne Zellen und Bindegewebsfasern, sondern auch die Grundsubstanz des Knorpels, die kompakte Masse des Knochens aufzulösen im stande ist. Der Eiter dringt in die Havers'schen Kanäle ein und bringt die normalen Cirkulationsverhältnisse in Unordnung. Die gesamte Knochenwand wird allmählich zerstört und der Eiter ergiesst sich in das Periost. Nach Zerstörung desselben und des benachbarten Zellgewebes kann der Eiter nach aussen oder nach innen durchbrechen und sich ausdehnen. Der Durchbruch des Eiters erfolgt glücklicherweise mehr nach aussen als nach innen gegen das Gehirn; zwar ist die innere Knochenplatte bedeutend dünner, allein die vordere Sinuswand liegt tiefer als die hintere gegen das Gehirn gelegene, und der Eiter wird deswegen nach vorne durchzutreten suchen. Am häufigsten ist der Durchtritt des Eiters durch die Orbita in den inneren Augenwinkel, einmal weil die Wand hier am dünnsten ist, dann wegen der rein mechanischen Druckwirkung nach unten. Bei Kindern wird das Letztere am häufigsten sein, weil die Stirnhöhle nur in vertikaler Richtung entwickelt ist, bei Erwachsenen dagegen ist die Stirnhöhle auch in horizontaler Richtung gewachsen und daher wird der Eiter mehr nach aussen durchtreten.

Wichtig ist es, das Empyem der Stirnhöhlen so früh als möglich zu diagnosticieren, um durch die Therapie einem etwaigen Durchbruch nach hinten zuvorzukommen. Aber in der ersten Zeit sind die Symptome gewöhnlich so unbedeutend, dass man von einer Perforation in das Schädelinnere überrascht werden kann, bevor noch eine Diagnose gestellt werden kann. Auf Stirnkopfschmerz, ausgehend von der Gegend der Stirnhöhle, Schwindel mit und ohne Erbrechen, apoplektiforme, paralytische und soporöse Anfälle ist nicht viel Gewicht zu legen. Höchst beachtenswert ist das Vorhandensein fortgeleiteter Entzündungserscheinungen auf Periost und äussere Bedeckungen. Daher sind die genaue Lokalisation der Druckempfindlichkeit im Bereiche der zugänglichen Sinuswände und ein oft sehr geringes Oedem oder leichte Rötung als höchst wichtige Zeichen für eine frühe Diagnose anzusehen.

Mit dem Auftreten einer suppurativen Periostitis in ihren verschiedensten Formen — von der akutesten, pseudoerysipelatösen an bis zu der ganz chronischen indolenten — an Stirn oder

Orbita im Bereiche der Sinuswand und den aus derselben sich entwickelnden Erscheinungen sind die sicheren Merkmale gegeben zur Diagnose des Empyems. Es sind dies: der Sitz eines Abscesses, vorwiegend am untersten Teile der Stirne oberhalb des inneren Augenwinkels und der Nachweis seiner Kommunikation mit Stirnhöhle und Nase, sei es durch spontanen oder durch Druck auf denselben erzeugten Abgang seines meist übelriechenden Inhaltes in die Nase, sei es von Anwesenheit von Luft in demselben. Fernere Erscheinungen sind wechselnde Grösse des Abscesses, Exophthalmus bei Sitz desselben in der Orbita oder Vorwölbung der unteren Sinuswand, äusserlich sichtbare Formveränderung durch Ektasie der Stirnhöhle und endlich bei Anwesenheit einer Fistel das tiefe Eindringen der Sonde in den Sinus frontalis.

Die subjektiven Symptome der Stirnhöhlenempyeme sind, je nachdem es sich um ein akutes oder chronisches Empyem handelt, verschieden. In den Fällen ersterer Art treten Schmerzen verbunden mit Augenstörungen, Nasenbeschwerden, allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Frösteln, Schwindel und Gereiztheit viel rascher und heftiger auf, während in chronischen Fällen erst lange Zeit ein dumpfes, unangenehmes Gefühl in der Stirngegend herrscht. Die Patienten können nicht durch die Nase atmen, da alles verstopft ist, klagen über Kitzeln an der Nasenwurzel und über Niesreiz.

Da das Empyem stets als eine schwere Erkrankung anzusehen ist, so ist die Prognose eine sehr dubiöse. Eine grosse Gefahr besteht in einem Durchbruch des Empyems durch die hintere Sinuswand. Auch das Abfliessen von Eiter durch die Nase kann nicht als absolute Sicherheit gegen Eintritt dieses verhängnisvollen Ereignisses angesehen werden. Denn ein ungenügender oder blos zeitweiliger Abfluss dorthin ist eben nicht im Stande, die Eiterhaltung und mit ihr die Gefahr zu heben. Findet ein Durchbruch des Eiters nach vorne und aussen statt, so hat zwar bei offenbleibender Fistel der Eiter Abfluss, aber durch fortdauernde Eiterungsprozesse entstehende Periostitis, Knochenkaries können leicht Mikroorganismen zu den Meningen gelangen, und Meningitis und Hirnabscess entstehen. Glücklicherweise sind diese Ausgänge des Empyems selten; ich habe nur drei solche Fälle in der Litteratur gefunden.

Der erste Fall ist von G. A. Richter (Nov. Comment soc. reg. scient. Göttingen 1776) beschrieben worden, mit dem

hier mit der numerischen Aufzählung der Anfang gemacht werden soll.

Einem circa 50 Jahre alten Manne schwoll plötzlich das linke obere Augenlid enorm an; da er sich sonst wohl fühlte, suchte er keine ärztliche Hülfe. Vier Tage später fand ihn Richter somnolent und rechts paretisch. Am linken oberen Lide war eine kleine ulcerierte Stelle, aus der 24 Stunden sich viel Eiter entleert hatte und jetzt noch einige Tropfen ausflossen. Richter suchte, indem er jene ulcerierte Stelle erweiterte, den Eiterherd in der Orbita, konnte ihn aber nicht finden und von dem weiteren Gebrauche des Messers wurde er von den Angehörigen abgehalten. Der Mann starb bald und bei der partiellen Sektion fand Richter mittels der Sonde eine enorme Erweiterung der Stirnhöhle links, Eiter in derselben, sowie Durchbruch desselben sowohl durch den Boden der Höhle in die Orbita als auch durch die hintere dünne Wand in die Schädelhöhle, sodass Tod durch eitrige Meningitis erfolgt war. Die Ursache des Leidens war unbekannt.

2. I. P. Paulsen (Schmidts Jahrbücher, Band 114, pg. 186) beschreibt folgenden Fall:

Eine 23jährige Frau, im 9. Monate schwanger, der Angabe nach bis vor 3 Monaten ganz wohl, hatte plötzlich heftige Kopfschmerzen bekommen und etwas Geschwulst um das eine Auge bemerkt. Schon bald trat ein völliger Sopor ein und nach drei Tagen Parese der rechten Körperhälfte, darauf exitus letalis.

Bei der Sektion zeigte sich eine diffus ausgebreitete Meningitis, ausgehend von einem Empyem der Stirnhöhlen. Links neben der crista Galli fand sich eine fast runde Öffnung von der Grösse einer Silbermark durch die lamina vitrea bis in den sinus frontalis hinein. Der Rand der Öffnung war abgerundet, gleichsam abgeschliffen und er sowohl, sowie auch die anliegende Knochenlamelle waren an beiden Flächen in der Ausdehnung von mehreren Linien osteoporotisch, spröde und zerbrachen beim geringsten Drucke. Im sinus frontalis fand sich dieselbe Eitermasse wie im cavum arachnoideae; seine Schleimhaut fühlte sich weich an, aufgeschwollen verdickt und war in der Perforationsöffnung etwas von der Knochensubstanz abgelöst. Der Weg nach der Nase hinab war offen und frei, obwohl etwas durch die angeschwollene Schleimhaut verengt.

In einer Epikrise weist Verfasser den Zusammenhang der Erscheinungen während des Lebens mit dem Leichenfunde näher

nach. Jedenfalls ist ein entzündlicher kariöser Prozess unter der Schleimhaut der lamina vitrea ausgehend von einer Eiterbildung im sinus frontalis als Ausgangspunkt zu betrachten. Auffallend bleibt es jedoch, dass der Eiter nicht den natürlichen Verbindungsweg zwischen Stirn- und Nasenhöhle nahm, der frei war; möglich ist es, dass der auf diesem Wege abfliessende Eiter bei der horizontalen Lage der Kranken sich nach hinten gesenkt hatte, anstatt aus dem Nasenloche zu fliessen.

Da mir über den dritten von Celliez (Journal de Corsivart) berichteten Fall nähere Angaben fehlen, so will ich zu dem hier beobachteten Falle übergehen, dessen Krankengeschichte ich der Güte des Herrn Dr. Krecke verdanke.

Anamnese·

A. K., weiblichen Geschlechts, 58 Jahre alt, gibt an, seit früher Jugend nasenleidend gewesen zu sein. So lange sie denken kann, ist ihr immer viel Eiter und Schleim aus der Nase geflossen. Im 14. Jahre ist sie wegen Nasenpolypen operiert worden, aber nicht gründlich. Seitdem hat sie an der Nase nichts mehr behandeln lassen. Im März 1892 trat plötzlich eine bedeutende Geschwulst oberhalb des linken Auges auf, die aber nicht schmerzhaft war. Im Juli desselben Jahres brach die Geschwulst auf und es entleerte sich viel Eiter. Seitdem ist andauernd aus der Fistel Sekret geflossen. Schmerzen sind auch später nie aufgetreten. Auch klagt Patientin über keine sonstigen Störungen.

Status praesens:

Patientin ist klein, von gracilem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur, geringem Fettpolster und normaler Hautfarbe. Der Nasenrücken ist entsprechend der Nasenhöhle sehr stark verbreitet. Die Verbreiterung erklärt sich, wie die Palpation erweist, aus einem Auseinanderweichen der Nasenhöhle. Von dem oberen linken Orbitalrand gibt sich eine Knochenauftreibung entlang dem oberen linken Orbitalrand bis etwa in dessen Mitte zu erkennen. Der linke Bulbus steht etwa 1 cm weiter nach vorne wie der rechte, auch ist derselbe ein wenig nach aussen gerückt, Augenbewegungen sind normal. Am oberen linken Augenrand, etwas oberhalb der Augenbraue nah an der medianen Grenze ist eine Fistel, in deren Umgebung die Haut rötlich verfärbt ist.

Diagnose:

Offenes Empyem der Stirnhöhlen.

Am 10. X. 1893 wurde in Chloroformnarkose folgende Operation vorgenommen. Zur Freilegung des Orbitalrandes wird ein Hautgeschnitt geführt vom oberen Orbitalrande durch die Fistel. Die Weichteile werden mit dem Rasparatorium nach oben und nach der Orbita zurückgeschoben. Aus der Fistel, welche in der Stirnhöhle führt, dringt andauernd grün-gelber Eiter hervor. In der Umgebung ist die Stirnhöhlenwand in eine Membran umgewandelt, die sich leicht einstossen lässt. Die vordere Wand wird mit dem Meissel ganz entfernt, und man hat jetzt einen guten Einblick in die beträchtliche ausgedehnte Stirnhöhle. In der Tiefe desselben liegen noch mehrere Esslöffel voll rahmigen Eiters. Derselbe wird ausgelöffelt und die Stirnhöhle erweist sich als hühnereigross, reicht besonders weit nach hinten, unten und aussen bis an die Grenze des äusseren Orbitalrandes. Ihre untere Wand ist ganz in die Orbitalhöhle hineingedrängt, wodurch sich die Verdrängung des Bulbus erklärt. Überzogen ist die Stirnhöhle mit einer dicken granulierenden Membran. Dieselbe lässt sich mit dem Rasparatorium in toto ablösen und ist etwa 4 mm dick. Ihre der Stirnhöhle zugekehrte Fläche ist ganz besäet mit stecknadelknopfgrossen Knötchen. Die vordere Stirnhöhlenwand wird noch weiter abgemeisselt und dann auch das linke Nasenbein aufgemeisselt. Unter derselben liegt eine aus körniger Granulation bestehende Masse, nach deren Wegnahme man in die Nasenhöhle gelangt. Die ganze Höhle wird mit Jodoform und steriler Gaze austamponiert und darüber ein Mooskissenverband angelegt.

Der Krankheitsverlauf war in den ersten Tagen ein guter, die Temperatur bewegte sich in normalen Grenzen. Am 15. X. betrug Abends die Temperatur 38,6 und es wurden deshalb am anderen Morgen die Tampons entfernt, am Knochen noch keine Granulation. Für die Erhöhung der Temperatur konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden, höchstens eine leichte Bronchitis.

Auch an den folgenden beiden Tagen bewegte sich die Temperatur zwischen 37,5—38,3.

19. X. Temp. 36,8—37,5, Puls 100. Verbandwechsel, am Knochen schon leichte Granulationen.

20. X. Temp. 37,2—37,5, Puls 92.

21. X. Temp. 36,8—38,2, Puls 92.

22. X. Temp. 37,6—40,4, Puls 120.

Nachdem Patientin am Nachmittage noch ganz munter war und einen Brief gelesen hatte, steigt gegen 4 Uhr plötzlich die Temperatur hoch an, gleichzeitig leichter Kopfschmerz, besonders links. Sonst gar keine bedeutenden Erscheinungen, insbesondere keine Lähmungserscheinungen, keine Nackenstarre, kein Erbrechen und dergl.

23. X. Temp. 38,0—39,4, Puls 116.

Die Temperatur morgens noch etwas niedriger, Kopf noch leicht eingenommen, Sensorium frei. Patientin fühlt sich sehr matt, Klagen über Schmerzen am Hinterkopf. Keine Druckempfindlichkeit des Schädels, nur im linken Scheitelbeine eine wenig empfindliche Stelle. Gegen Abend wird das Sensorium benommen, die Atmung tiefer.

24. X. Temp. 38,4—40,6, Puls 124—160.

Patientin ist bewusstlos und reagiert nur leicht auf starkes Anrufen, keine Lähmungen, Pupillen reagieren gut. Die Atmung wird tiefer, gegen Abend Trachealrasseln.

25. X. 12^{30} h tritt exitus letalis ein.

Sektionsbefund (Sect. Journal d. path. Instituts Nr. 640 Jahrg. 1893).

Kleine abgemagerte weibl. Leiche mit geringem Fettpolster. Totenstarre und Totenflecke ausgesprochen. Abdomen ohne besonderen Befund, Lungen nicht retrahiert. Von der Nasenwurzel im leichten Bogen nach links, entsprechend den Augenbrauen findet sich eine klaffende, scharfrandige Schnittwunde, die den Zugang bildet zu der tamponierten linken Stirnhöhle. Nasenwurzel und Nasenrücken sind eingesunken. Linker Bulbus ist nach aussen und vorne verdrängt.

Nervensystem:

Schädeldach enorm verdickt, Durchschnitt 11—12 mm. Wenig geräumig, Gefässfurchen tief einschneidend. Knochen blutreich, dura mater zeigt graue Oberfläche, bedeutend verdickt, dem Schädeldach adhärent und von der hinteren Wand des linken Stirnsinus durch eine haselnussgrosse Eieransammlung von Knochen abgelöst. Die weichen Hirnhäute an der Basis sind stark durchfeuchtet, mit dickem, grünlichem, rahmigem Eiter reichlich bedeckt bis zur medulla oblongata herab. Im linken Frontallappen sitzt bis zu den weichen Häuten ein wallnussgrosser Abscess mit glatter von Blutung durchsetzter Wandung. Derselbe reicht nicht direkt bis zum Ventrikel. Beide

Ventrikel stark erweitert, besonders der linke. Letzter, mit reichlicher Blutung in seiner Wandung, ist mit eitrigem Inhalte gefüllt. Gleichen Inhalt zeigen dritter Ventrikel, der Aequaductus Sylvii und vierter Ventrikel. Gehirnsubstanz selbst blutreich, mässig saftreich, Rinde atrophisch.

Die beiden Lungen an der Spitze adhärent mit flachen Narben. Das Parenchym der oberen Partieen wenig blut- und saftreich, lufthaltig; die unteren Partieen sehr saftreich, blutreich; Blutgehalt entsprechend herabgesetzt. Bronchien mit injicierter Schleimhaut. Die Gefässe zeigen Speckgerinnsel, Bronchialdrüsen schwarz.

Herz schlaff, entsprechend gross. Mässig fettreich, Gefässe geschlängelt. R. Ventrikel hühnereiweit mit spärlichem Cruorgehalt, glattem Endokard. Gefässintima ohne Abweichung. Ebenso Vorhof und Herzohr mit Cruor gefüllt. L. Ventrikel der Weite entsprechend, ohne Inhalt. Keine Besonderheit, nur Aterienintima reich atheromatös verdickt. Herzohr und Vorhof frei. Muskulatur der beiden Ventrikel trüb, blassbraun, nicht besonders brüchig, gut entwickelt.

Milz nicht vergrössert, Kapsel leicht verdickt, Schnittfläche blutarm, Pulpa leicht geschwellt. Malphig. Körperchen gross, deutlich zahlreich. Gerüst deutlich ausgesprochen.

Verdauungskanal ohne besonderen Befund.

Leber klein, schlaff, Oberfläche glatt, ebenso Schnittfläche blass, gelblich braun, Zeichnung deutlich. Konsistenz etwas brüchig. In der Gallenblase wenig dicker Inhalt.

Kapsel der Nieren sind adhärent, Oberfläche fein höckerig. Schnittfläche zeigt Becken erweitert, fettreich. Rinde bedeutend verschmälert. Markkegel abgeflacht. Konsistenz vermehrt, Organ blutarm.

Anatomische Diagnose:

Empyem des sinus der Stirnhöhlen besonders links. Eiterige Leptomeningitis der Gehirnbasis. Haselnussgrosser Abscess im l. Stirnlappen. Empyem sämtlicher Ventrikel. Submucöse Abscessbildung in der mittleren linken Stirnhöhle.

Nebenbefunde:

Atheromatose der Gehirnarterien. Hypostase in beiden Unterlappen. Bronchitis, leichte Fettleber. Granularatrophie der Nieren. Geringe Atrophie sämtlicher Organe.

Epikrise:

Das Empyem der Stirnhöhlen ist auf frühstattgehabte Nasenkatarrhe mit Schleimhautwucherung zurückzuführen. Solange der Stirnhöhlennasengang offen war, konnte der Eiter frei abfliessen; nach Verschluss desselben trat durch Eiterretention eine Erweiterung der Stirnhöhlen ein. Es musste nun, da die Sekretion der Stirnhöhlenschleimhaut fortdauerte, ein Durchbruch nach irgend einer Richtung stattfinden. Dass nun der Eiter nach vorne durchbrach, ist als ein glücklicher Zufall zu bezeichnen. Doch muss erwähnt werden, wie schon früh ausgeführt wurde, dass die Empyeme der Stirnhöhlen meistens nach vorn durchbrechen. Dass das offene Empyem auf die Ernährung und Entwickelung der Patientin einen grossen Nachteil gebracht hat, zeigt die Atrophie des ganzen Körpers wie aller Organe.

Um nun die Patientin von dem lästigen, entstellenden und stets gefahrdrohenden Übel zu befreien, war die Radikaloperation allein angezeigt. Dass das Empyem nach diesem therapeutischen Eingriff nicht in einer Heilung seinen Abschluss fand, muss uns um so mehr unerklärlich erscheinen, als einmal die Statistik derartiger Operationen ein sehr günstiges Resultat aufweist, dann die hintere Wand der Stirnhöhlen noch intakt erschien.

Wenn wir nun den Weg suchen, auf dem die Mikroorganismen von dem Empyem aus zu den Meningen gelangt sind, so ist eine verschiedenartige Erklärung möglich. Wir wissen, dass die Stirnhöhlen auch mit der Siebbeinhöhle durch einige Kanälchen in direkter Verbindung stehen. Es wäre nun sonderbar, wenn der lange Krankheitsprozess auf die Stirnhöhlen allein lokalisiert geblieben wäre und die Siebbeinhöhlen nicht in Mitleidenschaft gezogen hätte. Von dieser Höhle könnte es möglich sein, dass nach Entfernung des ursprünglichen Eiterherdes immer noch ein versteckter Herd zurückblieb und nach einer akuten Exacerbität des nekrotisierenden Prozesses bei so günstigen anatomischen Verhältnissen dennoch eine Meningitis eintrat.

Wahrscheinlicher ist schon, ja könnte nach dem Befunde als sicher hingestellt werden, dass durch den lange dauernden Prozess der Nekrose, was ja am eklatantesten sich an der vorderen Sinuswand zeigt, auch die hintere Wand stark in Mitleidenschaft gezogen war und so eine Durchwanderung der Mikroorganismen leichter in die Schädelhöhle stattfinden konnte.

Für diese Annahme spricht auch der Obduktionsbefund, wonach gerade an der hinteren Sinuswand eine haselnussgrosse Eiteransammlung die dura mater vom Knochen abgelöst hatte. Es ist möglich, dass gerade von dieser Stelle eine rasche diffuse Meningitis stattfand. Die Eiteransammlung kann hier schon lange gelegen und durch das derbe Gewebe der dura mater eine Zeit lang eine Abkapselung erfahren haben. Nachdem auch die Integrität dieser Haut gelitten hatte, konnten die Infektionserreger leichter zu dem für ihre Weiterentwickelung günstigen Nährboden, den grossen Lymphräumen, vordringen, wodurch sofort eine diffuse tötliche Meningitis die Folge war.

Dass sich im linken Vorderlappen des Gehirns ein Abscess bildete, darf uns nicht überraschen, da es häufiger vorkommt, dass nach Entzündung der Schädelknochen und der dura mater encephalitische Herde sich entwickeln, ohne dass die pia mater gleichzeitig erkrankt war. So können im Anschluss an Eiterungen im Gehörorgane und Felsenbein Hirnabscesse auftreten.

Der Umstand, dass gerade einige Zeit nach der Operation Meningitis eintrat, könnte den Gedanken nahe legen, dass auf dem Blut- und Lymphwege die Infektion stattgefunden. Hiergegen spricht aber der Verlauf der Krankheit, da einige Tage nach Ablauf des sogenannten Resorptionsfieber sogar ganz fieberfreie Tage vorhanden waren. Auch das Aussehen der frischgesetzten Wundränder zeigt keine Eitersekretion, sondern sogar üppige Granulationen.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Überweisung dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Krecke für die Überlassung der Krankengeschichte meinen besten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur:

Weichselbaum, Fortschritte der Medizin V. 1887.

Ortmann und **Santer,** Virchow. Archiv 120.

Zörkendörfer, Prager Medizinische Wochenschrift. 1893, No. 18.

Steiner, Archiv für klin. Chirurgie. Band 13. Berlin 1871.

Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie. Band 11_1.

Ellerhorst Bernhard, Ein seltener Fall von traumatischer Meningitis. Münchener Inaugural-Dissertation. 1890.

Bommers Wilhelm, Zur Kenntnis der tuberkulösen und eiterigen Leptomeningitis. Dissertation. München. 1889.